

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1954

THÈSE

N° 415

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri-Georges DUPRET

Né le 12 Avril 1925 à PARIS (XVI^e)

Présentée et soutenue publiquement le 2 Juin 1954

DE LA FRÉQUENCE DES GASTRECTOMIES
POUR ULCÈRE GASTRIQUE
OU DUODENAL DANS LES ANTECEDENTS
DES CIRRHOTIQUES

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1956

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

— : —

Année 1954

N° 415

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Henri-Georges DUPRET

Né le 12 avril 1925 à Paris (XVI°)

— : —

Présentée et soutenue publiquement
le 2 juin 1954

— : —

DE LA FREQUENCE DES GASTRECTOMIES
POUR ULCERE GASTRIQUE OU DUODENAL
DANS LES ANTECEDENTS DES CIRRHOTIQUES

— : —

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

— : —

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1956

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM

Anatomie	CORDIER	
Anatomie pathologique	DELARUE	
Bactériologie	FASQUELLE	
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux Sports}	CHAILLET-BERT	
Biologie Médicale	FAUVERT	
Cancérologie médicale, sociale	BERNARD J.	
Carcinologie	N.	
Chimie Médicale	JAYLE	
Cliniques Chirur. {	Hôtel-Dieu	BROCQ
	Broussais	G.d'ALLAINES
	Salpêtrière	MOULONGUET
	Cochin	QUENU
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique }	{MERLE d'AU- BIGNE	
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN	
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie }	{FEVRE	
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD	
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.	
Clinique de neuro-chirurgie	{PETIT- DUTAILLIS	
	LELONG	
Clinique de Puériculture	LELONG	
Clinique des maladies cutanées} et syphilitiques }	{DEGOS	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER	
Clinique des maladies du systè- me nerveux }	{ALAJOUANINE	

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales } et de l'encéphale }	DELAY
Clinique du diabète sucré et des } maladies de la nutrition }	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO
	BARIETY
Cliniques Médicales	J. BESANÇON
	MOREAU
	de GENNES
Clinique méd. hydro-climat. thér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R.
	LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSER GOUYGOU	Pat. Chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB MATHEY OLIVIER (Cl) POILLEUX THOMERET VERNE (J M) MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHE MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM JOSEPH POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI Melle LEVY CHEYMOL BARGETON DEJOURS PARROT DJOURNO GOUGEROT KREIS
Ana. Path.	(	Pat. expé riment.	(
Bactério- logie	(CHRISTOL NEVOT		
Biol. méd.	BOURLIERE		
Chimie méd.	(ETTORI POLONOVSKI J		
Dermato-syphil.	DUPERRAT		
Embryologie	TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Histologie			
Hydrologie	CORNET		
Hygiène	(BOYER DEPARIS		
Mal. infect.	BASTIN		
Médecine)	(DEROBERTE	Pat. méd.	(
légale et	GAULTIER		
du Trav.)	HADENGUE		
Neurochir.	DAVID		
Neurologie	LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Obstétrique			
Ophtalmo- logie	(BREGEAT DESVIGNES	Pédiatrie	(
Orthopédie	JUDET		
Oto-rhino- laryngo.)	(AUBRY MADURO	Pharmacol.	(
Parasito.	BRUMPT		
Parasito.col.	CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Physiol.	(
Pat. chir.		Physique médicale	(
		Pneum. phthis.	

	MM.		MM.
Psychiatrie.....	{ BARUK	Stomato.....	{ CHAPUT Mme
	{ PICHOT		{ CERNEA
Psych.infant.....	MICHAUX	Urologie.....	KUSS
Rhumatologie.....	DELBARRE	Thérapeut.....	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM.GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Urologie.....	COUVELAIRE
	{ HUGUIER		{ BROUET
	{ LEGER		{ DREYFUS
Clinique chir.	{ PADOVANI		{ FAUVERT
	{ ROUX	Clinique mèl.	{ HAGUENAU
	{ RUDLER		{ HAMBURGER
	{ SICARD		{ KOURILSKY
Clinique)	{ ECALLE		{ MARCHAL
obstét.)	{ MAYER		{ SOULIE
Clinique)	{ OFFRET		
ophtal)	{ RENARD		

Secrétaire de la Faculté.....M. MOREL
Secrétaire-Adjoint.....Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef.....Dr HAHN
Conservateur.....Melle GOICHON
.....Melles DUMAITRE
Bibliothécaires.....LE NOIR
.....METIN
.....QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

En témoignage de ma
profonde tendresse.

A ma Femme,

En témoignage de ma
grande affection.

A mes Frères,

A ma Soeur,

A mes Grands-Parents,

A mes Beaux-Parents,

A ma Famille,

A mes Amis.



A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur de GENNES

Professeur de la Chaire de Pathologie
et Thérapeutique générales à la
Faculté de Médecine de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de notre respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur GRENIER

Médecin-Chef de l'Hôpital d'Argenteuil,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse et dont les
conseils nous furent pré-
cieux pour l'élaboration de
ce travail.

Respectueuse reconnaissance.

A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris,

Monsieur le Professeur Etienne BERNARD
Monsieur le Professeur CHABROL
Monsieur le Professeur CADENAT
Monsieur le Docteur MENEGAUX
Monsieur le Docteur AUROUSSEAU
Monsieur le Docteur PARAF
Monsieur le Docteur POLLET
Monsieur le Docteur JANET
Monsieur le Docteur HOUDART

Hommages respectueux.

DE LA FREQUENCE DES GASTRECTOMIES
POUR ULCERE GASTRIQUE OU DUODENAL
DANS LES ANTECEDENTS DES CIRRHOTIQUES

— : —



INTRODUCTION

--:--

Depuis quelques années, la recrudescence de l'alcoolisme nous a permis d'avoir en observation dans le service de médecine de l'hôpital d'Argenteuil de nombreux malades atteints d'éthylisme chronique.

Nous avons été étonnés de retrouver fréquemment (1) parmi les antécédents de ces hépatiques une gastrectomie pour ulcère gastro-duodénal ou une symptomatologie clinique et radiologique évoquant la lésion ulcéreuse.

Tantôt il s'agissait de malades ayant présenté pendant plusieurs années des douleurs épigastriques post-prandiales tardives apparaissant chaque jour pendant deux ou trois semaines avec des accalmies de plusieurs mois, tantôt il s'agissait de malades sans passé douloureux gastrique ayant déjà présenté une ou plusieurs héma-

(1) Sur 80 observations de cirrheses éthyl-
liques ou d'états précirrhotiques,
nous avons relevé 20 observations
de syndromes ulcéreux ayant ou non
entraîné une gastrectomie, soit
25 % des cas.

témèses de sang noirâtre avec melaena ou ayant présenté brutalement un syndrome abdominal simulant une perforation viscérale.

Dans tous les cas, ces malades étaient depuis longtemps des éthyliques dont les épreuves fonctionnelles hépatiques étaient plus ou moins perturbées.

Au cours des divers accidents pathologiques qu'ils avaient eus, des examens radiologiques avaient dans certains cas montré des images probantes de lésion ulcéreuse, soit gastrique, soit duodénale. Un traitement médical correct avait été institué. Mais, dans la majorité des cas, on avait dû avoir recours à l'acte chirurgical, soit laparotomie exploratrice en cas d'urgence, soit gastrectomie lorsque le traitement médical avait été jugé insuffisant par ses résultats.

Malheureusement à l'intervention, le diagnostic d'ulcère n'a pas toujours été confirmé, et d'autre part, les malades opérés n'ont pas paru être en meilleur état après l'intervention. En effet, ces gastrectomisés ont présenté un état de dénutrition plus ou moins grave, associé à des troubles dyspeptiques, à une asthénie physique marquée, parfois à des accidents hémorragiques.

Nous avons pensé que chez les malades dont l'ulcère gastrique ou duodéal n'avait pas été retrouvé lors de l'intervention, l'atteinte hépatique était à l'origine de leurs troubles pseudo-ulcéreux et nous avons pensé qu'en leur enlevant leur estomac, on avait aggravé leur état. Par ailleurs, nous nous sommes demandé quel rap-

port il pouvait y avoir entre l'atteinte hépatique d'origine éthylique et la lésion ulcéreuse.

Il serait donc intéressant d'étudier ces observations afin d'en tirer des conclusions thérapeutiques.

Nous étudierons d'abord les observations des malades opérés de gastrectomie avec diagnostic d'ulcère vérifié sur la pièce opératoire.

o°o

OBSERVATION I - R... François, 49 ans.

Il s'agit d'un ulcère duodénal traité médicalement.

Il se produit une perforation qui entraîne une laparotomie exploratrice avec suture.

4 mois plus tard : gastrectomie type Finsterer.

Suites immédiates : anorexie
perte de poids importante (14 kg)

qui persistent les mois suivants malgré un bon fonctionnement du moignon gastrique vérifié par l'examen radiologique.

I an plus tard, asthénie, anorexie continuent. Il se produit une hématemèse, le malade se plaint de pesanteur épigastrique.

Les tests hépatiques sont peu perturbés, toutefois l'atteinte hépatique existe :

le cholestérol estérifié est abaissé
le taux de prothrombine est abaissé

A l'examen radiologique, pas de lésion visible susceptible d'expliquer l'hématémèse, qui semble d'origine hépatique.

Encore 1 an plus tard : nouveaux examens, légère anémie isochrome, et état déficient persistant 3 ans après la gastrectomie (+ éthylysme avec atteinte hépatique).

Observation

R... François, 49 ans, couleur en fonderie, est admis dans le service pour toux avec expectoration mucopurulente abondante et fièvre persistant depuis 2 semaines (suspicion de tuberculose ou d'abcès du poumon).

Antécédents : éthylique habituel.

A/- Début en 1935 de douleurs épigastriques (rythme à 3 temps) plusieurs clichés sont faits : aucun résultat.

Semble avoir suivi un traitement médical correct pendant plusieurs années.

- Le 14.7.50 : perforation - suture - (localisation non précisée).

- Ultérieurement, persistance de petites poussées douloureuses, apparaissant tardivement (4 h après repas).

- Un cliché montre un bulbe non injecté

et une région pylorique irrégulière.

- Néanmoins, assez bon état général mais le malade se plaint d'anorexie globale et de diminution de poids.

- Ultérieurement, 4 mois plus tard, gastrectomie type Finsterer. Vérification d'un ulcère siégeant sur la face antérieure du duodénum.

- Suites immédiates : fonctionnellement bon moignon gastrique - anastomose correcte (contrôle radio.). - mais anorexie : poids à 56 kg (n. 70-72).

4 à 5 petits repas bien tolérés, pas de ballonnement post-prandial, 2 selles par jour d'aspect normal.

B/- Hospitalisé en médecine en août 1951 pour asthénie, état subfébrile, éthyl. suspecté (mais pas de recherches biologiques).

On vérifie la formule :

Hb	75 %
G.R.	4.610.000
Leucocytes	8.700
Poly	70
Lympho	21
Moyens mono	1
Monocytes	8

On vérifie le poumon : I.T.N. - BK négatif.

" " l'estomac : petite courbure empâtée, irrégulière avec douleur.

C/- De nouveau admis en médecine en août 1952 pour hématuries avec asthénie et anorexie.

Par ailleurs, pesanteur épigastrique, sur-
venant après les repas, 1 heure environ.

A cette date, cliniquement, peu de cho-
se :

Poumon)
Coeur) N
Vaisseaux)

Abdomen) pas de gros foie
) ni d'ascite
) ni de circulation collatérale
) pas de rate perceptible

S. Nerveux: crampes des mollets
 F. musculaire N.
 Réflexes vifs globalement

(pas de s. polynévritique)

Labo : Numération globulaire :

Hb	80 %
G.R.	3.980.000
Leucocytes	9.900
Poly. neutro	75
Eosino	5
Lympho	18
Mono	5

Réactions thymol	19
" Hanger	-
Cholestérol total	1,79
" estérifié	1,02
Rapport	0,57
Prothrombine	50%

Radio : pas de lésion pariétale secon-
daire susceptible d'expliquer l'hématé-
mèse.

La douleur se projette un peu à D. de

l'anastomose gastro-intestinale. Perméabilité anastomotique bonne.

Actuellement : sujet amaigri (54 kg 500)
varicosités des poignées - subictère conjonctival.

A l'examen : idem à ce qu'on avait trouvé en 1952, sauf signes pulmonaires.

Labo : numération globulaire :
4.060.000 G.R. Hb 80 %
9.100 Leucocytes VG : 1

Formule leucocytaire :

Poly neutro	75
Lympho	16
Monocytes	9

Urée sanguine : 0,30

B.K. : négatif

Radio : poumons : opacité base gauche.

°°

OBSERVATION N° 2 - DES... René, 57 ans.

La seconde observation, un peu différente, nous montre un ulcère gastrique, situé sur la portion verticale de la petite courbure qui persiste sur les clichés radiologiques successifs malgré un traitement médical correct et se complique d'une hématomèse importante. La persistance de la lésion ulcéreuse sous traitement médical bien qu'il s'agisse d'une localisation non susceptible de dégénérescence maligne est une indication à la gastrectomie, indication confirmée par l'hématomèse.

La vérification nous montre un ulcère typique; à l'entour petite exulcération superficielle et zone de gastrite subaiguë.

Les suites immédiates sont bonnes, mais quelques semaines plus tard apparaissent :

- un amaigrissement de 3 kg avec asthénie et oedème malléolaire,
- une décoloration des selles sans brunissement des urines.
- des troubles de la glycorégulation :
 - hypoglycémie
 - glycosurie
- une anémie hyperchrome.

Un peu plus tard encore, apparaît une douleur épigastrique droite, tandis que les troubles précédents persistent et qu'il existe une hypoprotidémie nette avec diminution du rapport :

$$\frac{\text{sérum alb.}}{\text{sérum glob.}}$$

en faveur d'une carence
d'une atteinte hépatique.

Observation

Malade ayant présenté vers juin 49-50 des douleurs épigastriques apparaissant l'après-midi 3 heures environ après le déjeuner.

- au début, douleurs durant quelques jours, puis s'arrêtant plusieurs semaines: parfois 6 mois sans aucune douleur.

- ulcère de la portion verticale de la petite courbure diagnostiqué radiologiquement en Juin 1950. Traitement médical

institué, pas de vomissements, appétit conservé mais diminué.

- fin avril 1951 : reprise des douleurs qui apparaissent régulièrement tous les jours avec une période de vomissements apparaissant 3 à 4 heures après les repas, vomissements aqueux, non alimentaires, disparus 15 jours plus tard.

- Le 30.6.51 : hématomèse abondante - admission - clichés récents : persistance de l'ulcus de la petite courbure (portion verticale)

F.S. 2.330.000 G.R.

T.A. 11-8

Passage en chirurgie : ulcère diagnostiqué plusieurs fois, échec thérapeutique médical, hématomèse importante.

Gastrectomie - type Finsterer. 13.7.51

Histo : ulcère prépylorique de dimensions importantes et dont le fond est scléreux, on observe dans la paroi les artères présentant un processus d'endovasculature oblitérante.

- à environ 2 cm du 1er ulcère, une petite exulcération ne dépassant pas la musculaire muqueuse.

- Au niveau de la zone pylorique, très petite érosion située dans une zone de gastrite subaiguë.

Suites opératoires :

Immédiatement : très bon appétit --
poids stationnaire (avant 51 kg
après 50 kg)
bon aspect général

aucun trouble fonctionnel, 5 repas par j. (petits) - 1 selle par j. mastic (moulée au début, diarrhéique à la fin) - urines claires.

Cicatrice normale, léger point douloureux de la région vésiculaire, teint clair, pas d'ictère.

Quelquès jours plus tard :

Sang : cholestérol total 1,35
 bilirubine 10 mg %.

Urines : pas de sels biliaires
 pas de pigments biliaires

Selles : stercobiline
 stercobilinogène
 urobiline ++

F.S. : 3.930.000 G.R. Hb 85 %

Glycémie 0,87 %.

2 mois plus tard :

selles décolorées de consistance normale
excellent E.G.

poids 1 kg en 1 semaine

fonctionnement normal du tube digestif

Février 1952 : très bon état général.

Léger amaigrissement, de 51 kg 5 en septembre 1951, est tombé à 48 kg 500 le 13.3.52 - alimentation semblant insuffisante, selles recolorées.

Octobre 1952 : depuis mars 1952, état s'aggravant lentement.

selles rapidement de nouveau décolorées
liquides

asthénie ++

amaigrissement : 48 kg
oedème malléolaire depuis environ 2 mois
avec légère glycosurie.

Admis en médecine en novembre 1952 :

selles décolorées
amaigrissement (6 kg en moins)
douleur épigastrique droite depuis 2
mois tous les jours, 1 heure après les
repas, irradiation dorsale, avec nausées,
calmée par hydrate de Mg.
oedème malléolaire.

Examen :

faciès couperosé
léger subictère des conjonctives (éthyl.)
langue propre
foie semble rétracté en dehors
point vésiculaire net
abdomen souple
hémorroïdes +

cœur : R.A.S. - T.A. 15-10
poumons : R.A.S.
Urines souvent foncées.

Labo : protides 56 g 50
sérum albumine 33 g
" globuline 23 g 4
rapport : 1,4

°°°

OBSERVATION N° 3 - DEL... Louise, 52 ans.

Gastrectomie pour ulcère duodéal.
Atteinte hépatique d'origine éthylique.
gros foie et
tests hépatiques perturbés

Aggravation et apparition de signes de polynévrite :

- douleurs à la pression des mollets
- hyperesthésie cutanée
- modifications des réflexes tendineux
- atrophie au niveau de la loge antéro-externe de la jambe.

Anémie isochrome

Déficit en poids depuis l'intervention

Le syndrome neurologique biernérien est à rejeter car pas de paraplégie.

pas d'ataxie

atteinte uniquement périphérique

pas d'autres signes de maladie de Biermer.

Observation

Admise dans le service pour asthénie physique et pour douleurs dans les mollets à type de piqûres lors de la marche.

Antécédents : opérée en 1947 d'une gastrectomie pour ulcère duodénal (gastrectomie qui laisse l'ulcère en place - ulcère situé à la face postérieure de D1 avec plusieurs ganglions avoisinants).

- Un ganglion prélevé lors de l'intervention est examiné et n'a montré aucun signe de malignité, ni de tuberculose.

- Habitudes d'éthylisme anciennes.

- Actuellement : depuis l'intervention,

aucune douleur

bon appétit

bonnes digestions,

mais difficultés pour retrouver le poids

antérieur à l'intervention.

A l'examen clinique :

- sujet pâle
- poumons et coeur normaux
- abdomen : foie un peu gros
non douloureux
sans ascite ni circulation
collatérale.
- Neuro. : léger tremblement des mains
douleur à la pression des masses musculaires crurales qui sont atrophiées, surtout dans la loge antéro-externe.
pas de trouble de sensibilité superficielle (peut-être un certain degré d'hyperesthésie cutanée ?)
pas de troubles de la sensibilité profonde.
pas de troubles de la motricité volontaire
pas de Babinski
Réflexes tendineux rotuliens exagérés
achilléens diminués
pas d'Argyll ni de Romberg

- Examens paracliniques :

urée sanguine : 0,25
bilirubinémie : 20 mg
cholestérol total : 2 g 12
Réaction Mac Lagan : 33
" Hanger : ++
" Kunkel : 159 +

R. poumon : ITN

R. estomac : état satisfaisant

Numération globulaire et formule sanguine :

Hb	40 %	G.R.	2.080.000	V.G.	1
Leucocytes	4.300				
Poly neutro	46				
" eosino	2				
Lympho	43				
Monocytes	9				

°°°

OBSERVATION N° 4 - JOU... Raymond.

Ici il a été pratiqué une gastrectomie large, type Péan, après une longue période de traitement médical.

On a vérifié à l'intervention l'existence d'un double ulcère pylorique.

Le malade se serait mis à boire depuis l'intervention, en fait difficile à affirmer car l'on sait avec quelle discrétion les alcooliques parlent de leur manie.
Admis pour cure de désintoxication.

Les tests hépatiques confirment l'atteinte des parenchymes hépatiques.

Observation

Antécédents :

Gastrectomie pour ulcère en 1948
Début vers 1941 lors captivité en Allemagne.

Crises douloureuses épigastriques peu intenses, peu fréquentes.

Fin 1947, plus intenses.

Avril 1948, douleurs permanentes, avec poussées post-prandiales, vomissements calmant incomplètement la douleur.

Radio : bulbe mal injecté avec niche -
ulcère duodénal à opérer. Gastrectomie lar-
ge type Péan - double ulcère pylorique vé-
rifié.

(boirait depuis l'intervention)

Ethylisme avoué, fréquentes crises aiguës
Veut être désintoxiqué. (1953)

Actuellement :

- à l'examen : sujet amaigri
- tests hépatiques :

thymol	28
Hanger	+
Kunkel	102
Cholestérol	1,75 g

°°°

OBSERVATION N° 5 : BAR... Aimé, 57 ans.

Il s'agit d'un ancien ulcéreux qui a
été gastrectomisé : à l'intervention, on
a vérifié l'existence d'un ulcère mais
avant l'intervention le mauvais état géné-
ral et l'aspect des clichés radiographi-
ques avaient fait suspecter une néoplasie.

Par ailleurs, éthylisme depuis longtemps.

Ultérieurement, s'installe une cirrhose
anascitique qui devient rapidement asciti-
que.

Tuberculinisation secondaire, ce qui est
complication fréquente de la cirrhose.

Exitus au cours d'un accident vasculai-
re méningé.

thymol 55 T.S. 4'
Hanger : +++ T.C. 8' 15"
Cholestérol : lg 32
transit digestif complet : normal
numération globulaire : 3.840.000 G.R.
avec 80 % Hb

Leucocytes 5.400
Poly. neutro 66
" eosino 3
" baso 2
Lympho 12
Moyens mono 6

Ponction biopsique du foie (pour éliminer néo secondaire, le diagnostic histologique lors de l'intervention n'était pas certain).

Image typique de cirrhose annulaire
Donc : cirrhose avec gros foie sans ascite.

Traitement vitaminé et hépatique habituel.
Sortie 2 mois plus tard, stabilisé ?

B/- Admis de nouveau en octobre 1951
pour prédelirium (séjour d'un mois)

mêmes constatations cliniques
intempérance continuée lors de la sortie
Examens pratiqués :

urines sucre 0
alb. 0

T.S. 3' T.C. 15'

Taux prothrombine 50 %

Thymol 65

Hanger +++ ESP rét. 15' : 100 %

Cholestérol 1,78 rét 45' : 54 %

Ponction du foie : cirrhose + sclérose plus marquée que la première fois.

C/- Admis de nouveau en juillet 1952
pour troubles digestifs consécutifs
à son atteinte hépatique.

- Cirrhose anascitique avec gros foie,
rate percutable.

Examens :

Mac Lagan 54
Hanger +++
Cholestérol 1 g 87
Bilirubine 133 mg

Numération globulaire : 2.840.000 G.R.
avec 60 % Hb

Leucocytes 6.300
dont 57 polyneutro
28 lymphocytes
15 monocytes

Traitement habituel avec en plus anti-
biotiques (Pénicilline) car infection de
la paroi abdominale au niveau de la cica-
trice de gastrectomie.

Après 6 semaines de traitement, sort sur
sa demande, amélioré.

Numération globulaire à sa sortie :

4.280.000 avec 85 % Hb
5.800 leucocytes

Poly neutro 57
" éosino 3
Lympho 28
Mono 12

D/-- Admis pour la 4ème fois dans le servi-
ce le 29 septembre 1952 pour cirrhose
avec ascite et circulation collatérale.

Urines : sucre 0
alb. 0

Numération globulaire :

2.880.000 G.R. avec 55 % Hb
6.300 leucocytes

dont poly neutro 54
 éosino 2
Lympho 29
moyens mono 4
monocytes 11

V.S. 13 - 28 - 118

Liquide d'ascite : 4 % polynucléaires
 40 % cellules endothé-
 liales
 56 % lymphocytes
cultures négatives albumine : 40g

Anatomo-Pathologie : cellules néoplas-
tiques probablement d'origine gastrique
(néo ?) en fait non retrouvées lors d'un
examen ultérieur, par ailleurs l'évolution
clinique générale est contre ce diagnostic
(survie).

Inoculation au cobaye : animal DCD
chancre tuberculeux et ganglions
inflamm. tub.

B.K.+ dans pus des ganglions
rate hypertrophiée et granuleuse

En conséquence, il s'agit d'une cirrhose
ascitique non néoplasique, mais secondai-
rement tuberculisée, éventualité fréquente.

Traitement :

- ponctions petites, mais répétées,
- acides aminés soufrés,
- hyperprotidine
- vitamines
- extrait hépatique
- streptomycine intermittente (80 g au total)
- Rimifon avec surveillance biologique constante.

Après huit mois de ce traitement, nette

amélioration, toutefois nécessité de continuer le traitement et notamment les ponctions :

Protides : 68 g 70

urée sanguine : 0 g 30

Inoculation au cobaye d'un liquide d'ascite : pas de tuberculisation.

Culot urinaire : quelques leucocytes
quelques cellules épithéliales.

Numération globulaire :

3.280.000 G.R. avec 70 % Hb

Leucocytes 4.000

Poly neutro 60

éosino 5

baso 1

Lymphocytes 21

Monocytes 13

Température normale

Poids : 66 kg, contre 71 kg à l'entrée

Le malade sort sur sa demande, le 6/8/53

E/- De nouveau admis dans le service le
27.11.53 pour état confusionnel :

A l'admission :

état confusionnel

raideur de la nuque

Kernig +

P.L. : liquide rosé

blancs: lymphocytes

3.100 hématies

0,50 g albumine

Mac Lagan : 70

Hanger : ++

Kunkel : +++ 267

Cholestérol : 2,90 g

Urée sanguine 0,50 g

Pt cryoscopique du plasma : $0^{\circ},55$
" corrigé : $0^{\circ} 53$, soit
286 milli

Décès après 8 j. d'hospitalisation dans
coma hypothermique malgré traitement.

°°

OBSERVATION N° 6 - DEG... Jean

Il s'agit d'un éthylique de longue date
qui a présenté un syndrome ulcéreux avec
une hématomérose.

- Gastrectomie ultérieure avec vérifica-
tion de la lésion sans précision sur la
localisation.

- Après l'intervention, le malade reste
asthénique et amaigri, par ailleurs anémie
persistante.

- L'intoxication alcoolique continue et
le malade présente ultérieurement une cir-
rhose ascitique confirmée par les épreuves
fonctionnelles hépatiques et l'électro-
phorèse.

Observation

DEG..., débardeur, est admis dans le
service pour des vomissements bilieux ap-
paraissant le matin au réveil, des selles
diarrhéiques, des douleurs abdominales
diffuses apparus depuis quelques jours,
en même temps qu'une augmentation de
volume de l'abdomen, pas de fièvre.

Antécédents : paludisme :
dysenterie : à 19 mois.

- En 1940, début d'un syndrome ulcéreux caractérisé par des douleurs à type de brûlures apparaissant au niveau de l'épigastre, à heures fixes après les repas, se reproduisant chaque jour pendant plusieurs semaines et cessant brutalement pendant d'assez longues périodes, pour reprendre ensuite.

Radio.

Traitement médical

En 1942 : hématomèse - gastrectomie
ulcus retrouvé (sans plus de détails)

Par ailleurs, éthyliste avoué et habituel depuis le jeune âge.

A l'examen : le sujet se plaint d'avoir depuis plusieurs mois une asthénie physique importante, avec un amaigrissement non précisé mais visible par les vêtements.

A l'interrogatoire, on retrouve :

- la notion de crampes dans les mollets
d'insomnies
de sommeil avec cauchemars
de saignements fréquents
 - gencive
 - hémorroïdes
- faciès amaigri, arc sénile ++ langue saburrale.
- poumons : quelques ronchus dans les 2 champs
- coeur : rien à signaler : T.A. 15 1/2-9 1/2
- abdomen : météorisé avec petite circulation collatérale avec matité déclive (ascite à son début), foie et rate difficiles à caractériser.
- Neuro : léger tremblement des extrémités, réflexes normaux

- Labo : urines : sucre 0
alb. 0

- Numération globulaire : 3.470.000 G.R.
Leucocytes 8.300
Poly neutro 76
" baso 2
lympho 11
moyens mono 2
monocytes 3

- V.S. : 5 - 15 - 81

- Urée sanguine : 0,40 g

- Cholestérol total : 1,16 g

Mac Lagan 31

Kunkel 162 (+)

Hanger ++

- Radio abdomen sans préparation : N

" " après transit : vitesse
normale.

Caeco ascendant déformé avec parois irrégulières, fixité complète de toute cette zone s'étendant presque jusqu'à l'angle hépatique, syndrome adhérentiel.

- Ponction exploratrice d'ascite : négative.

Il s'agit d'un éthylique présentant des signes de cirrhose sans ascite et par ailleurs des signes adhérentiels consécutifs à l'intervention ancienne.

Le malade est traité par :

- extrait hépatique
- Rolamine
- Hépatcholine
- Soluté de Jacobson

Après 1 mois de ce traitement, persistance du météorisme et des douleurs.

Nouveau bilan hépatique :

cholestérol : 1,26
 Mc Lagan : 38
 Hanger : +
 Kunkel : 197 ++

B.S.P. rétention après 15' = 39 %
 " " 45' = 15 %

Radio abdomen : sans préparation :
 gaz intestinaux abondants.

Ponction exploratrice ascite +

94 % lympho
 6 % cell. endothéliales
 Cultures : 0
 alb : 15 g °/°°
 Rivalta

Donc cirrhose confirmée + ascite. On
 institue de petites ponctions répétées.

1 mois plus tard :

protides : 73 g °/°°
 V.S. : 15 - 28 - 95

Electrophorèse : 27.XI N

Albumine		36,5 %	42 %	56	à	60 %
Globulines	α_1	2,7 "	2 "	1	à	3 "
"	α_2	9 "	12 "	4	à	8 "
"	β	14,8 "	13 "	10	à	13 "
"	γ	37 "	31 "	22	à	23 "

2.XII

Continuation du traitement.

E.G. médiocre, poids stationnaire.
 Pas de fièvre, pas d'ictère.

Ponctions chaque semaine.

°°°

OBSERVATION N° 7 - TIP... Georges.

Il s'agit d'un malade gastrectomisé pour ulcère, sans plus de détails. Ethylique habituel, que nous revoyons quelques années plus tard pour des troubles neurologiques mal systématisés, d'origine centrale probable. A cette date, anémié, diminution du cholestérol total, mais tests hépatiques non modifiés, protides totaux non diminués.

Quelques mois plus tard, nouvelle hospitalisation pour les mêmes troubles neurologiques : on fait le diagnostic d'anémie de Biermer, confirmé par la présence de mégalo blasts à la ponction sternale ; les troubles neurologiques seraient à rattacher à l'anémie de Biermer.

Cette observation est à mettre sur un plan un peu différent des précédentes, car l'anémie de Biermer constitue une affection bien définie et bien distincte des signes d'insuffisance hépatique et des troubles carentiels que l'on peut rencontrer chez un éthylique opéré de l'estomac.

Il n'en reste pas moins que chez notre malade, il y a une asthénie et une diminution très nette des protides totaux.

Observation

TIP..., contrôleur dans une usine, est admis pour la première fois dans le service pour dérobement des jambes, avec sensation de tête vide, tremblement des extrémités, et douleur de type sciatique.

Antécédents : ulcère duodénal ayant commencé à se manifester en 1940 par des douleurs.

En 1945, le malade, retour de déportation, est opéré, gastrectomie, ulcus retrouvé (sans plus de détails); depuis, disparition des douleurs, "syndrome du petit estomac".

Par ailleurs, sujet éthylique, très nerveux, irascible, se plaignant d'insomnies et de cauchemars.

A l'examen :

- Poumons et coeur : normaux.
- Neuro : très légère dysmétrie
réflexes ostéo-tendineux vifs
pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde.
Babinski gauche ?

- Examen O.R.L. : N

- Examen Opht. : fond d'oeil normal

Nystagmus horizontal dans le regard
latéral probablement d'origine nerveuse (éthyl) daltonisme.

- Labo : numération globulaire :

3.790.000 G.R. - Hb 80 % - V.G. = 1

Leucocytes : 7.400

Formule leucocytaire :

Polyneutro 52

" éosino 1

" baso 2

Lymphocytes 32

Monocytes 13

V.S. = 2 - 4 - 41

Epreuves hépatiques :

Mac Lagan 6

Hanger

Kunkel

Cholestérol total 1 g,50
Protides 71 g,20

En conclusion, sujet éthylique, gastrectomisé avec troubles neurologiques d'origine centrale probable.

Seconde hospitalisation, quelques mois plus tard pour les mêmes troubles plus marqués.

- impression de déroboement des jambes
- tendance lors de la marche à faire un faux-pas sur le côté, surtout à gauche, avec crainte de tomber (facteur psychique ?)
- tremblements
- irascibilité.

Electrophorèse : normale

Alb.		59 %	56 à 60
Globuline	α_1	3,8 %	1 à 3
"	α_2	5,7 %	4 à 8
"	β	11,4 %	10 à 13
"	γ	20,1 %	22 à 23

Radio : Poumons ITN

Estomac : bon moignon gastrique et évacuation satisfaisante.

Opacification à contours irréguliers sus-anastomotique sur la grande courbure ; une inflammation oedémateuse de cette région peut être a priori envisagée.

Interprétation : Il peut s'agir d'un syndrome neuro-anémique chez un éthylique dont les fonctions hépatiques se sont altérées entre deux séries d'examens.

Traitement : Vit. B₁₂ et limonade chlorhydrique.

Cliniquement : amélioration de la marche.

Labo : numération globulaire :

3.960.000 G.R. isochromie

Leucocytes 6.300

Poly neutro 48

" éosino 4

Lympho 36

Monocytes 12

A l'examen : on retrouve une hyperréflexie tendineuse aux membres inférieurs avec un signe de Babinski à gauche moins net à droite et un clonus du pied.

- pas de troubles sensitifs cutanés
(sens. superf. N
" prof. N)

- démarche raide.

Labo :

B.W. négatif - L.C.R. B.W. -

Benjoin N

2,6 éléments blancs (lympho)

alb. 0,80 g

Numération globulaire :

2.700.000 G.R. - Hb 55 % V.G. = 1

Leucocytes 4.300

Formule leucocytaire :

Poly neutro 37

" éosino 5

" baso 1

Lymphocytes 35

Moyens mono 8

Monocytes 14

Pas de forme anormale.

Ponction sternale : 5 % mégakloblastes.

Dosage de l'acidité gastrique :

	acidité libre	acidité totale
avant histamine	0	0,40°/oClH
après "	0	0,50 " "

Dosage de protides : 65,10 %/oo

ooo

OBSERVATION N° 8 - LE SA... Louis 56 ans,
terrassier.

Il s'agit d'un sujet admis dans le service pour pleurésie séro-fibrineuse de la base droite après épisode pulmonaire aigu durant depuis plus de 15 jours chez lui.

Antécédents :

- éthylisme avoué ancien.
- a présenté vers 1936, le malade avait alors 36 ans, des douleurs épigastriques apparaissant 1 heure environ après les repas et s'atténuant ensuite vers le repas suivant, douleurs apparaissant quotidiennement par périodes de quinze jours à trois semaines, avec des intervalles de rémission pouvant durer 1 mois et plus.
- Par ailleurs; pas de vomissements, pas de phénomènes hémorragiques.
- Examen radiologique :
 - .. le malade est traité comme un porteur d'ulcère gastro-duodénal.
 - Il semble que le traitement médical ait été régulièrement suivi pendant 6 mois à 1 an.
 - mais reprise des troubles.

- Devant l'échec des traitements médicaux, gastrectomie pratiquée en 1937 (Dr Montarnal).

- Ultérieurement, pas de réapparition des douleurs au niveau de l'épigastre, mais persistance d'une asthénie physique importante ; le malade n'a jamais recouvré une force physique normale.

Il faut ajouter que ce sujet a continué à suivre ses habitudes antérieures quant à la boisson.

- A l'examen :

- état général médiocre
- tremblements des extrémités
- varicosités des pommettes
- subictère conjonctival
- langue saburrale.

Poumons :

- matité de la base droite
- silence respiratoire à ce niveau
- vibrations vocales abolies
- ponction pleurale +

Abdomen :

- gros foie dur, débordant le rebord costal, de 2 à 3 travers de doigts
- pas de circulation collatérale
- pas d'ascite
- rate non palpable

Coeur : régulier

Neuro :

- réflexes tendineux normaux
- " cutanés plantaires normaux
- pas de paralysie
- pas de trouble de la sensibilité superficielle et profonde
- tremblement des mains.

- Examens de labo :

Urines : pas de sucre, pas d'albumine
Numération globulaire :

3.960.000 G.R. Hb 80 % V.G. = 1

Leucocytes 8.800

Formule leucocytaire :

Poly neutro 61

" éosino 1

Lympho 21

moyens mono 2

monocytes 15

Urée sanguine : 0,20

Cholestérol total dans le sang : 1,36°/oo

Réactions Mac Lagan 28

Hanger +

Kunkel 178 ++

V.S. : 15 - 25 - 52

Vernes résorcine : 31

Expectoration : recherche des B.K. : -
à plusieurs reprises (à l'examen direct
et après homogénéisation)

Liquide pleural séro-fibrineux

Cytologie : 90 % lympho

10 % cell. endothéliales

Bactéριο. : cultures négatives BK = 0

cobaye en cours

Chimie : alb = 40°/oo Rivalta +

- Radio pulmonaire : opacité à D. corres-
pondant à l'épanchement, nodules rétro
et sous-claviculaires D. - champ G. normal.

Le malade est mis au traitement suivant :

- extrait hépatique + chloramphénicol
(pr germes associés)

- calcium

- stérogyl

- tonicardiaques

- 3 ponctions pleurales évacuatrices,
mais persistance de l'épanchement.

Malgré cela, l'état général s'amenuise. Persistance de fièvre à 38°-38°5. Etat de semi-prostration entrecoupée de crises d'agitation. Pas de signes neurologiques de localisation (fond d'oeil normal, urée à 0,20 g) - amaigrissement continuant.

Nouvelle numération :

3.610.000 G.R. Hb 70 %

Leucocytes : 9.600 V.G. = 1

Formule leucocytaire :

Poly neutro 80

Lympho 8

Moyens mono 2

Monocytes 10

Observation

Ici encore, le malade a été opéré d'une gastrectomie pour ulcus. Il est éthylique.

Depuis l'intervention, le malade n'a jamais repris son poids antérieur et il s'est toujours plaint d'une asthénie marquée.

Par ailleurs, il a continué à boire.

Nous l'avons hospitalisé dans le service pour une pleurésie séro-fibrineuse.

A cette occasion, nous avons fait des examens de laboratoire, qui nous montrent :

- une anémie isochrome nette
- une baisse du cholestérol total
- des tests hépatiques perturbés.

°°°

OBSERVATION N° 9 - GUE... Georges , 48 ans.
profession indéterminée.

admis dans le service pour désintoxication par espéral le 31.8.53.

sujet nerveux, facilement irritable.

sujet éthylique (avoue 1 litre 5 de vin par jour)

Antécédents :

- En 1940 : blessure crânienne - trépanation.

- Ultérieurement, quadriplégie et aphasie avec régression partielle, persistance d'une hémiparésie droite avec parole un peu difficile, gêne à la marche.

- Existence de crises B.J.

- En 1951 : gastrectomie pour ulcus (sans plus de détails).

A l'examen clinique :

- sujet amaigri (3 kg en 2 mois)

- sujet asthénisé

Neuro :

- réflexes ostéotendineux vifs aux membres inférieurs.
au bras droit.

- Babinski des 2 côtés

- force musculaire diminuée : M.S. et
M.I.D.

Abdomen : foie normal

Poumons : normaux

Coeur : normal

Examens de Labo :

- urines : sucre et albumine : 0

- épreuves fonctionnelles hépatiques :

Thymol : 26

Hanger : négatif

Kunkel : 89

Cholestérol : 1,90 g

urée : 0,28 g

- Protides : 71 g 40

- Pas de formule faite, pas de radio.

Traitement :

- extrait hépatique
- héparcholine
- Benê rva
- Espéral

Observation

Malade opéré d'une gastrectomie pour ulcère.

Ethylique habituel, qui est amaigri, asthénique, avec des épreuves fonctionnelles hépatiques encore peu perturbées.

°°°

OBSERVATION N° 10 - BAR... Charles, 47 ans.

Malade opéré d'une gastrectomie pour ulcère.

éthylique

Revient pour une hématomèse (?)

Par ailleurs :

- gros foie
- subictère conjonctival
- quelques petits accidents hémorragiques (gencives)

Asthénie

Anorexie

Les examens de laboratoire montrent une anémie moyenne isochrome et confirment l'atteinte hépatique (tests perturbés)

°°°

OBSERVATION N° 11 - DER... Eugène 60 ans.

Malade opéré de gastrectomie pour ulcère, qui nous revient pour un commencement de délirium tremens.

- A l'examen, le malade est tremblant, se plaint d'asthénie physique et d'anorexie globale. Il a des varicosités aux pommettes, un foie dur non augmenté de volume.

- Le laboratoire confirme l'atteinte hépatique et indique une anémie isochrome.

°°

OBSERVATION N° 12 - CLE... Jean, 36 ans.

Malade opéré de gastrectomie pour ulcère qui présente des troubles hépato-vésiculaires apparus quelques mois après l'intervention.

- Par ailleurs, atteinte éthylique confirmée par les épreuves fonctionnelles hépatiques.

°°

OBSERVATION - BAR... Ch. 47 ans,
ouvrier chez Hispano,
est admis dans le service pour douleur
précordiale et perte de connaissance,
consécutives à une hématemèse noirâtre (?)

Antécédents :

- Ethylisme non avoué.
- Pas de tuberculose, pas de R.A.A.
- En 1937, le malade avait 30 ans, apparition de douleurs épigastriques rythmées par les repas et évoluant par périodes.

Le diagnostic d'ulcère gastrique est porté après vérification radiologique.

Traitement médical (?)

En 1940, hospitalisation à Beaujon.
1 mois d'observation - puis gastrectomie.

Après l'intervention, aucune douleur,
bonne digestion.

Actuellement : depuis 4 mois environ :

- anorexie globale
- asthénie
- insomnie, sans cauchemars
- quelques hémorragies gingivales

A l'examen :

- subictère conjonctival
- sans varicosités des pommettes
- poumons et coeur : normaux
- abdomen : foie un peu gros, sans ascite ni circulation collatérale.
- Neuro : normale
- pas d'hémorroïdes

Examens complémentaires :

- aucune cause possible d'hémoptysie.

Radio pulmonaire :

- cicatrices crétacées c-d-s.
et hile à gauche
- I.T.N.

B.K. = 0 à plusieurs examens successifs.

E.C.G. : normal

B.W. : --

Numération globulaire :

G.R. 3.450.000 Hb 70 %
Leucocytes 7.900 V.G. = 1

Formule leucocytaire :

Poly neutro 61
" éosino 6
Lympho 26
Monocytes 7

Urée sanguine : 0,20

Réactions de Mac Lagan : 28

Hanger -

Kunkel 159 +

V.S. : 2 - 9 - 55

Prothrombine : 100 %

Dosage des protides totaux : 75, 10 ‰

" sérine albumine : 48,80 ‰

" " globuline : 26,30 ‰

rapport : 1,86

Electrophorèse :

Albumine	68,8 %	56,60
Globuline α_1	1	1,3
" α_2	5,3	4,8
" β	9,6	10,13
" γ	15,3	20,23

‰

OBSERVATION

- DER..., 60 ans , me-
nuisier.

Admis dans le service pour prédélirium
le 5.11.53 et sorti le 25.11.53

Agé de 60 ans, opéré à 53 ans, gastrec-
tomie pour ulcère.

A l'examen clinique :

sujet trémulant, se plaignant :

- d'anorexie globale

- d'asthénie physique

varicosité des pommètes

avec foie dur, non douloureux

- pas d'ascite
- pas de circulation collatérale.

Pas de signes de polynévrite éthylique
Hémorroïdes (?)

- Ethylique avoué (depuis longtemps, bien avant la gastrectomie).

Examens de laboratoire :

- urée sanguine : 0,20
- Thymol : 31
- Hanger : +
- Kunkel : 153
- B.W. négatif
- urines : sucre et albumine 0

Numération globulaire :

3.430.000 G.R.

leucocytes : 7.100 - Hb 70 % -
V.G. = 1

Formule leucocytaire :

Poly neutro	66
" éosino	1
" baso	5
Lympho	20
moyens mono	3
monocytes	5

Par ailleurs, arthrose cervicale objectivée par des douleurs, par le cliché radiologique : écrasement disque C₄-C₅, ostéophytes.

V.S. : 11 - 24 - 107

Température normale

Acide urique : 46,5 mg °/°°

°°°

OBSERVATION

- CLE... Jean, 36 ans,
chiffonnier.

Admis dans le service une lère fois pour douleurs de l'hypocondre droit sans irradiation. Vomissements alimentaires et bilieux depuis une semaine.

Antécédents :

- 1951 : gastrectomie partielle pour ulcère d'estomac (dossier non retrouvé).

- 4 mois après l'intervention, le syndrome douloureux recommence à se manifester :

- douleurs de l'hypocondre droit à irradiations ascendantes,

- avec vomissements abondants et répétés de bile ; accentuation de ces troubles une semaine avant l'admission dans le service.

Cliniquement :

- sujet amaigri,

- à la palpation de l'abdomen : foie légèrement augmenté de volume, sans douleur, sans signe de Murphy.

- Poumons et coeur : normaux.

Labo :

- Numération globulaire :

4.860.000 G.R. Hb 100 %

Leucocytes 9.700

Poly N. 69

" E. 9

Lymphocytes 23

Monocytes 5

- Urée sanguine : 0,45

- Chlore globulaire : 2 g,09
- Chlore plasmatique : 3,47
- rapport : 0,60

Radio :

- abdomen : gaz intestinaux dans moitié gauche.
- poumons : I.T.N.
- estomac : image satisfaisante.

Le malade s'évade du service.

Revient quelques mois plus tard pour les mêmes troubles. Cette fois, cliniquement, on retrouve une douleur à la palpation de l'hypocondre droit surtout dans la zone pancréatico-cholédocienne, douleur également dans le flanc droit et la région lombaire droite.

Labo :

- Chlore globulaire : 1,78 g
- " plasmatique : 3,35 g
- rapport = 0,53
- Réaction de Mc Lagan : 43
- " de Hanger : +
- " de Kunkel : 102 (-)
- cholestérol total : 2,05 g %/oo

Cette fois encore, évasion.

Une troisième hospitalisation pour les mêmes troubles que précédemment nous a permis de pratiquer une radiographie de la vésicule qui s'est révélée normale et de nouveaux examens de labo :

- Numération : Hb 80 % - VG = 1
- Hématies : 4.150.000
- Leucocytes : 5.900

Poly neutro. 69
" éosino 1
Lymphocytes 29
moyens mono 1

- Réaction de Mac Lagan 43
- " de Hanger +
- " de Kunkel 171 ++
- Bilirubinémie 20 mg
- Cholestérol total 2,90
- V.S. : 1 - 2 - 16

°°°

Dans ces douze observations, il s'agit de malades qui étaient depuis longtemps (1) des éthyliques chroniques dont l'atteinte hépatique cliniquement soupçonnée a été confirmée biologiquement dans neuf cas sur douze (sur ces neuf cas : deux cirrhoses ascitiques) les trois autres cas ayant encore un parenchyme hépatique suffisant pour ne pas modifier les constantes biologiques.

(1) Il n'y a qu'une observation dans laquelle le malade ait prétendu avoir contracté des habitudes d'intempérance depuis la gastrectomie. Faut-il admettre cette explication comme valable ? ou faut-il voir ici l'invocation d'une mauvaise excuse ? Dans toutes les autres observations, l'intempérance était ancienne, soit avouée franchement, soit plus ou moins reconnue : de toute façon, on peut remarquer que dans la plupart des cas peu d'années séparent la date de la gastrectomie de l'époque où les signes d'atteinte hépatique ont été constatés pour la première fois.

Ces malades ont subi une gastrectomie des deux tiers de l'estomac pour un ulcère gastrique ou duodénal que l'on a retrouvé sur la pièce opératoire.

Depuis l'intervention, ces malades présentent une asthénie persistante, souvent associée à une anorexie globale, avec un déficit sur le poids antérieur à l'intervention jamais récupéré. En outre, chez quelques-uns, on retrouve des troubles dyspeptiques (deux cas), des hématomésés (deux cas), des oedèmes de carence (un cas).

Les examens de laboratoire chez ces malades ont montré :

- une anémie isochrome ou hypochrome dans la plupart des cas égale ou inférieure à trois millions de globules rouges et (il est bien entendu que nous éliminons l'anémie de Biermer de cette estimation) ;

- une hypoprotidémie globale dans la moitié des cas, malheureusement le dosage des diverses fractions protidiques n'a été que rarement pratiqué. Dans un cas, l'électrophorèse a confirmé de façon certaine les données cliniques ;

- une hypoglycémie dans quelques cas ;

- un dosage d'urée sanguine sensiblement normal dans la plupart des cas.

Comment expliquer l'origine de ces troubles fonctionnels et biologiques ? Il semble tout d'abord que l'amputation gastrique soit une cause importante de perturbations fonctionnelles et humorales. En effet, la disparition de la muqueuse gastrique et de son acidité indispensables à

certaines transformations réagit sur le métabolisme de principes alimentaires essentiels :

- tout d'abord sur le fer : l'acidité gastrique est indispensable à l'absorption du fer, car l'acide chlorhydrique transforme le fer en ion ferreux et c'est sous cette forme que le fer est absorbé au niveau du premier duodénum. Ce qui explique la fréquence des anémies hypochromes chez nos opérés.

- action aussi sur l'absorption des protides : l'insuffisance de sécrétion gastrique gêne la désintégration des protides qui sont incomplètement utilisés : il en résulte une carence en acides aminés, parmi lesquels trois, la lysine, le tryptophane, l'histidine, sont indispensables à l'organisme qui ne peut en réaliser la synthèse : les deux derniers jouent un rôle important dans l'hématopoïèse, leur insuffisance est donc un facteur d'anémie supplémentaire.

- action également sur l'absorption de certaines vitamines, notamment celles du groupe B (B_1 - B_2) les vitamines C et PP. L'acidité gastrique est indispensable à l'absorption de ces vitamines. Ces vitamines interviennent pour les vitamines B_1 B_2 comme coferments dans la respiration tissulaire et leur carence entraîne essentiellement des troubles neurologiques, une asthénie importante, la vitamine C a pour fonction essentielle de régulariser les oxydations : elle a une action eutrophique sur tous les tissus, un rôle anti-infectieux et énergétique important, par ailleurs, elle intervient dans le métabolisme du cholestérol : le manque de vitamine C

entraîne une hypocholestérolémie et l'on sait que le cholestérol a un rôle antihémostatique et antianémique. D'où le rôle joué par l'insuffisance de vitamine C dans l'origine de l'asthénie et de l'anémie de nos malades. Enfin, la vitamine PP qui participe à la formation des coferments indispensables à la respiration cellulaire peut, par sa carence, entraîner des troubles au niveau de la peau, des muqueuses digestives. Cette notion pourrait expliquer une part des troubles dyspeptiques dont se plaignent quelques opérés.

La disparition de l'acidité gastrique joue également un rôle dans le fonctionnement de la digestion duodénale et intestinale. Cette acidité est indispensable à la sécrétion pancréatique qui se trouve retardée; d'autre part, au niveau du jejunum, il se produit des troubles fonctionnels qui se traduisent par un météorisme abdominal, des diarrhées, des douleurs abdominales; tous ces troubles sont mal systématisés.

La suppression de l'estomac semble avoir un rôle dans les troubles de la glyco-régulation constatés chez nos opérés. Il semble qu'il y ait une résorption trop rapide du glucose au niveau du grêle, ce qui provoquerait une hyperinsulinémie réactionnelle exagérée qui se traduit par une hypoglycémie.

- L'achlorhydrie jouerait aussi un rôle dans l'absorption du calcium alimentaire qu'elle rendrait plus soluble, d'où il résulterait une décalcification.

- L'ablation de l'estomac peut aussi avoir pour conséquences chez certains opérés

rés l'apparition, une demi-heure environ après un repas de lipothymies avec sueurs abondantes, pâleur, parfois syncope vraie; ces troubles semblent d'ordre réflexe et liés à l'irritation du jejunum brusquement envahi par une évacuation brutale de l'estomac mutilé :

Donc, l'amputation gastrique a apporté à ces malades :

- des troubles biologiques graves, liés à plusieurs facteurs de carence,

- des troubles fonctionnels non négligeables, qui viennent s'ajouter aux troubles de l'insuffisance hépatique antérieure. En effet, nos malades sont déjà des carencés :

- Carencés par un régime alimentaire déficient quantitativement : la boisson prend la place de l'aliment solide, et qualitativement, si les glucides et les lipides sont diminués pour une faible part, ce sont surtout les protides qui font défaut, principalement les protides d'origine animale (lait, viande), riches en acides aminés; font également défaut les vitamines, principalement celles du groupe B, par suite d'une alimentation trop peu variée.

- Carencés par une utilisation défectueuse des aliments en raison de l'altération du parenchyme hépatique : le foie joue en effet un rôle important dans le métabolisme des glucides, des lipides et des protides, et de certaines vitamines : notamment les vitamines A, K, PP, et celles du groupe B.

- Carencés enfin par un facteur qui ré-

sulte des deux précédents réunis : l'insuffisance d'apport alimentaire et l'insuffisance d'utilisation par l'organisme ont créé des troubles qui, pour se réparer, ont besoin d'une plus grande quantité d'aliments indispensables qu'à l'état physiologique normal : il y a une augmentation des besoins qui, s'ajoutant aux deux causes précédentes, aggrave l'état des malades.

En plus de ces divers facteurs de carence, les hépatiques continuent leur intoxication éthylique.

Au total, nous pouvons dire que la gastrectomie chez de tels sujets (1) apporte une aggravation importante de leur état et fait d'eux des "inadaptés". Ces malades se considèrent comme diminués physiquement et ne cherchent pas à réagir ; par ailleurs, ils sont très souvent obligés de changer de profession (diminution de gain, réapprentissage), parfois même, ils sont considérés comme "invalides" par les lois sociales, ce qui peut avoir des conséquences importantes pour leur famille car la plupart sont des sujets jeunes ayant encore des enfants à élever : sur nos douze observations, deux ont moins de trente-cinq ans, quatre moins de cinquante ans, cinq moins de soixante ans et un a soixante ans. C'est dire l'intérêt qu'il y a à éviter cette intervention chez un hépatique. Dans tous les cas, quand on sera sûr du diagnostic d'ulcus, on fera

(1) Remarquons que chez des sujets normaux, la gastrectomie peut déjà entraîner des troubles assez sérieux. Dans une statistique récente citée par la Gazette Médicale de France, P. Hillemand, Maffei et B. Hillemand donnent les résultats tardifs de 169 cas de gastrectomie des 2/3: 103 sujets présentent des troubles plus ou moins graves, 66 sujets ont été améliorés, soit 39 % seulement.

un traitement médical d'attaque, associé à un traitement protégeant la cellule hépatique et si possible à une surveillance du régime alimentaire stricte de façon à sevrer le malade d'alcool.

Si l'on est contraint d'intervenir chirurgicalement, soit accident mécanique (perforation, hématomèse), soit crainte de dégénérescence maligne, on ne le fera qu'en étant certain du diagnostic; ceci nous amène à citer quelques observations d'opérés chez lesquels il n'y avait pas d'ulcère.

La première observation, particulièrement intéressante, nous montre un malade qui présentait des douleurs digestives assez peu en faveur de lésion ulcéreuse.

- douleurs à type de brûlures, post-prandiales, précoces, sans rythme.
- intolérance à certains aliments, phénomène allergique que l'on rencontre souvent au cours de gastrites.
- par ailleurs, le malade se plaignait de sensations de brûlures oesophagiennes fréquentes, pyrosis.

Ce malade était un éthylique de longue date.

Les examens radiologiques n'ont jamais montré d'image précise de lésion organique. Devant la persistance des poussées douloureuses existant avec quelques anomalies radiologiques et devant les menaces d'une sténose, on décide d'intervenir avec la quasi-certitude de découvrir un ulcère pré-pylorique.

Il est pratiqué une gastrectomie type

Finstorer. Après vérification de la pièce opératoire, on n'a constaté l'existence d'aucun ulcère, mais on a vérifié un état atrophique de la muqueuse pylorique.

Nous pouvons penser qu'il s'agissait peut-être d'une gastrite. De quelle origine ?

- origine allergique, bien qu'il y ait intolérance à certains aliments, nous n'avons pas retrouvé d'antécédent asthmatique ou eczémateux.

- origine éthylique : c'est possible, puisque notre malade a une atteinte hépatique manifeste.

- origine carentielle : c'est possible également, notre malade étant un carencé.

- Il pouvait y avoir aussi un certain degré de dystonie duodénale qui expliquerait les anomalies radiographiques au niveau du bulbe : un examen radioscopique après repas baryté aurait permis de vérifier ce diagnostic.

Il est possible que cette gastrite participe de plusieurs causes associées.

Après la gastrectomie, nous voyons notre malade présenter au bout de quelques mois des douleurs au niveau de l'hypocondre droit, des vomissements biliaires, un affaiblissement de l'état général, souligné par un amaigrissement de plus de six kilogrammes, une anémie isochrome et des tests hépatiques plus perturbés. Par ailleurs, l'image radiologique de la cicatrice opératoire est correcte.

Nous pouvons donc dire que notre malade

a fait les frais d'une gastrectomie inutile qui n'améliorera pas son état déjà précaire.

°°°

OBSERVATION - HES... Raphaël, 46 ans :
ouvrier sableur, ancien livreur, chômeur, admis dans le service pour des douleurs de l'hypocondre droit et des vomissements biliaires, le 30.10.53 - Gastrectomie et éthylisme.

Antécédents :

A/- Depuis 1948, douleurs épigastriques sans périodicité ni rythme durant quelques jours, puis disparaissant pendant plusieurs semaines.

Intolérance aux graisses et aux farineux, dégoût, parfois vomissements.

Sensation de ballonnement épigastrique survenant dès les premières bouchées d'un repas, qui s'atténue 1 ou 2 h après, permettant de nouveau l'alimentation.

Aigreurs, parfois exagérées.

B/- Depuis 4 ou 5 ans, ces troubles se sont accrus.

Radio gastroduodénale en mai 1947 : pas d'image de lésion organique.

Radio gastroduodénale en mai 1948 : estomac normal, bulbe suspect, mais sans image ulcéreuse précise (bulbe mal injecté dans sa moitié droite de façon permanente).

Radio gastroduodénale après morphine en sept. 1948 : aucune lésion organique de l'estomac, du pylore et du bulbe.

C/- Admis pour ces troubles en mai 1952:

A l'examen clinique :

sujet amaigri
varicosités des pommettes
tremblements des mains éthyl. +++
foie un peu gros, non douloureux
douleur épigastrique nette
pas de circulation collatérale, pas
d'ascite,
poumons et coeur normaux.

Examens de Labo.:

Sang : num. globulaire :
4.800.000 G.R. avec 85 % Hb
Leucocytes : 5.500 dont
59 poly neutro
" " éosino
23 lympho
3 moyens mono
12 monocytes

V.S. : 9 - 18 - 82 mm

Cholestérol total = 2.92 mg

Epreuves fonctionnelles hépatiques :

Mac Lagan 16

Hanger -

BSP : rétention après 16' = 72 %

rétention après 45' = 4 %

Radios :

Poumons : ITN

Estomac : N - (radio le 20.5.52)

bulbe déformé, très irrégulier, impossible
à dégager de la région antrale et des autres

segments duodénaux : ulcus ancien du bulbe avec périviscérite probable.

Le chirurgien est consulté : cliniquement, l'ulcère n'est pas certain ; par ailleurs, atteinte hépatique importante, sensibilité aux aliments, cholestérol total.

Radiologiquement : images insuffisantes pour affirmer l'existence d'un ulcus, - aussi traitement médical et nouveaux examens.

Traitement :

Extrait hépatique, Hépacholine, Lobamine, Vitamine C, oxyfran, antal.

D/- Reprise des crises douloureuses un mois après la sortie du service :

- Poussées douloureuses post-prandiales précoces séparées par des intervalles de 2 semaines à 1 mois sans aucune douleur.

Revu le 2.IO.52.

Depuis 15 jours, vives douleurs nocturnes sans horaire fixe, plutôt atténuées par la position couchée. Douleurs survenant par petites crises répétées durant toute la nuit.

Au 30.IO.52 :

Radio : bulbe mal injecté, sans lésion caractéristique, irrégularités du pli de l'antra avec, semble-t-il, une niche de face au voisinage de la petite courbure antrale.

Cliniquement :

Persistance et tendance à l'aggravation des douleurs qui sont presque permanentes au moment des repas et après.

- présente quelques accès douloureux nocturnes,

- a eu un vomissement alimentaire qui semble avoir soulagé la douleur.

Admission en chirurgie.

Devant la persistance des signes cliniques, avec apparition de phénomènes de sténose et devant les anomalies radiologiques, il est décidé d'intervenir : on fait le diagnostic d'ulcère prépylorique probable.

- A l'intervention, on trouve un duodénum sain, avec pylore souple mais une zone infiltrée légèrement à 1 cm du pylore, sur la petite courbure antrale. 1 petit nodule ferme, bien limité sur la face antérieure au voisinage de sa grande courbure.

- Gastrectomie, type Finsterer.

Examen histologique :

Pas d'ulcère visible sur la pièce opératoire ni à l'examen histologique des fragments prélevés qui montrent un état atrophique de la pylorique.

- Lors de l'hospitalisation en chirurgie : 70 kg, 1. m. 69.

Examens de Laboratoire :

Protides totaux : 89,4 g

Numération globulaire :

G.R. 4.200.000 - Hb 80 %

Leucocytes 8.000
Formule leucocytaire :
Poly neutro 67
" éosino 5
" baso 1
Lympho 20
Mono moyens 6
Monocytes 1

Urée sanguine : 0,35 ‰
Glycémie : 1,33 ‰

E/- Après l'intervention, suites opératoires bonnes, mais au bout de quelques mois, reprise des douleurs plus nettement localisées dans l'hypocondre droit avec vomissements biliaires, par ailleurs état général déficient, amaigrissement : 70 kg, chute à 63 kg 5.

Admis en médecine en novembre 1953.

Nouveaux examens :

Numération globulaire
3.860.000 G.R. - Hb 75 %
Leucocytes 6.500
P.N. 66
E 3
Lympho 23
Monocytes 1

Cholestérol 2,76
Thymol 28
Hanger +
Kunkel 171

Radio estomac :

Bon moignon gastrique de parois régulières avec bouche très perméable, pas d'image d'ulcus peptique, opacité des

anses afférentes.

o°o

OBSERVATION - GOD... François, vendeur de légumes, 55 ans, admis dans le service le 27.3.52 pour hématomèse, mélaena .

Antécédents :

Opéré le 21.11.49 (3 ans 1/2 auparavant) à Foch (Médailleurs militaires). - gastro-entérostomie trans et sous-mésocolique, légèrement postérieure (selon méthode du Dr Guttmann) pour suspicion d'ulcère ou de néo. (en fait, on n'a rien trouvé). Pas d'ulcus, rien d'anormal, sigmoïde, 1er duodénum long et un peu flottant, quelques adhérences postérieures au niveau du pylore. Seuls les troubles digestifs du malade, rebelles au traitement médical ont entraîné une laparotomie (?). Depuis l'intervention, peu de troubles digestifs, état général moyen.

Hématémèse le 27.3.53 :

Malade agité, pâle, éthylique

Cliniquement :

Poumons coeur : rien à signaler - T.A.
15-9 - pouls bien frappé.

Abdomen : pas de gros foie, pas d'ascite.

Examens de labo :

Urines : sucre et albumine = 0

Numération globulaire :

2.810.000 Hb 60 % V.G. = 1

Leucocytes : 7.100

P. neutro 62

Lympho 26

Moyens mono 1

grands mono 11

Cholestérol 2,06

Thymol 19

Kunkel 102

Hanger négatif

Traitement entrepris :

coagulants, puis Ficarmon, foldine.

Numération globulaire : 3.190.000 G.R.
leucocytes : 6.800 avec 58 poly.

Ultérieurement : reprise des douleurs
épigastriques - traitement belladonné.

lère radio gastroduodénale :

- aspect de niche au niveau de la bouche
de gastroentérostomie, cette "niche" peut
être un petit récessus que l'on retrouve
lors de ce genre d'intervention.

- encoche permanente sur la grande cour-
bure avec "aspect de dégradé" fait penser
à une compression extrinsèque.

Ces 2 images ne sont pas accessibles à
l'exploration endoscopique.

2ème radio : œsophage et cardia : normale.

3ème radio : gastroduodénale, après mor-
phine :

L'estomac semble indemne de lésions :

l'existence d'une compression extrinsèque est à envisager - devant le syndrome douloureux épigastrique sans image radiologique et en raison des antécédents opératoires (possibilité d'ulcère peptique) traitement par oxyferriscarbonate, lactoclast et streptolysat. Après un séjour de 3 mois dans le service : nette amélioration fonctionnelle et de l'état général (56 kg 500, passé à 60 kg 800). Le malade sort.

La deuxième observation, moins détaillée, nous montre un malade qui a subi une gastrotroentérostomie en 1949 pour un diagnostic présumé d'ulcus ou de néoplasie mais à l'intervention, tout était normal.

Trois ans plus tard, le malade qui ne se plaignait d'aucune douleur, présente une hématomèse importante suivie de melaena avec reprise des douleurs épigastriques.

Biologiquement, hormis les signes d'anémie secondaires à l'hématomèse, on constate une atteinte hépatique nette que pouvait suggérer l'examen clinique.

Par ailleurs, les clichés gastroduodénaux montrent une encoche au niveau de la grande courbure pouvant résulter d'une compression extrinsèque.

Il se présente plusieurs diagnostics :

- tout d'abord néoplasie de voisinage : l'évolution pendant les trois mois d'hospitalisation avec traitement médical nous montre une amélioration de l'état général (augmentation de poids de 4 kg) avec sédation des troubles digestifs et image radiologique normale.

OBSERVATION - MEN... Henri, artisan en bois,
54 ans, admis dans le service
de chirurgie générale le 10 décembre 1953
où il avait été envoyé par son médecin traitant pour "syndrome douloureux abdominal à type de perforation".

Antécédents :

- Aucune douleur épigastrique dans le passé pouvant faire penser à l'ulcus.

- vomissements aqueux fréquents, le matin à jeun (pituite ?), parfois vomissements alimentaires post-prandiaux.

- pas de manifestations hémorragiques,
- pas d'ictère,
- pas d'examen radiologique avant l'admission,

- Le malade est admis en chirurgie parce que, depuis le matin, il souffre de violentes douleurs abdominales avec vomissements et diarrhée. On note une contracture abdominale ++ et une température à 38°3.

Scopie.

L'intervention d'urgence est décidée.
Compte rendu : incision horizontale sous-costale. On trouve un liquide péritonéal abondant, très fluide, louche, avec quelques filaments purulents. L'épiploon et le péritoine intestinal ont un aspect inflammatoire : donc, il s'agit d'une péritonite aiguë. Mais de quelle origine ? Il n'y a aucune perforation viscérale : ni gastrique, ni duodénale, la vésicule, l'appendice et l'intestin sont normaux. On note une seule anomalie : l'existence

d'un foie très petit, rétracté très haut sous la coupole diaphragmatique, grenu et dur dans toute son étendue, foie vraisemblablement cirrhotique. La rate ne semble pas augmentée de volume. On conclut qu'il doit s'agir d'une infection secondaire due à l'ascite cirrhotique. Drainage par l'angle externe de l'incision, paroi au nylon.

Le malade est transféré en médecine pour bilan hépatique complet le 22.12.53.

Examen clinique :

Sujet avec quelques varicosités aux pommettes. Léger subictère conjonctival.

Poumons : rien à signaler.

Coeur : régulier, T.A. 11-7

Neuro : rien à signaler

Laboratoire :

T.S. 6'30"

Numération globulaire :

2.750.000 G.R. 5.800 G.B.

Hb 55 % V.G. = 1

Formule leucocytaire :

poly neutre : 76

" éosino 3

" baso 1

Lymphocytes 12

Moyen mono 1

Monocytes 7

Légère anisocytose

B.W. : négatif

Urée sanguine : 0,30 g

Glycémie : 1,10 g

Cholestérol total : 1,5 g

Bilirubinémie : 250 mg

Mac Lagan : 52
Hanger : +
Kunkel : 229 +++ .

Le malade est traité par les vitamines B, C, K, l'extrait hépatique, la Lobamine et le chloramphénicol pendant quelques jours, l'hyperprotidine.

Par l'orifice du drain, l'ascite s'est tarie et une ponction exploratrice de la cavité péritonéale pratiquée quelques jours plus tard s'est révélée négative.

Le malade sort sur sa demande le 16.1.54.

°°°

La 3ème observation nous montre un malade sans passé digestif qui a présenté brutalement une contracture abdominale douloureuse avec vomissements, diarrhée et fièvre, on a posé le diagnostic de péritonite par perforation viscérale.

A l'intervention, on n'a retrouvé aucune lésion, uniquement un liquide péritonéal abondant, louche, surinfecté, avec un foie de cirrhose atrophique.

L'atteinte hépatique est ici importante confirmée par les tests biologiques. Il s'agit donc d'un cirrhotique qui a fait une péritonite aiguë, le liquide d'ascite s'étant infecté, par voie sanguine, puisqu'il n'y avait jamais eu de ponction. C'est une complication peu fréquente de la cirrhose ascitique qui revêt l'aspect d'une urgence chirurgicale : en effet, seule la laparotomie d'urgence permet de faire le diagnostic.

Cette observation se place sur un plan différent des deux précédentes, car ici l'indication opératoire était absolue, on n'a pas le droit en effet devant une péritonite par perforation de retarder l'intervention, mais elle se rattache à la même idée, à savoir qu'une symptomatologie ulcéreuse peut avoir une origine hépatique.

Pour conclure, dans ces trois observations, les signes cliniques évoquant la lésions ulcéreuse sont certains, on intervient et on ne trouve rien.

D'autre part, dans ces trois observations il y a une atteinte hépatique, évidente dans la 1ère et la 3ème observations, qui est la cause de la symptomatologie observée.

C'est dire l'intérêt qu'il y a à faire des examens biologiques et radiologiques précis afin d'arriver à un diagnostic aussi exact que possible et à faire des traitements médicaux prolongés, ne réservant l'intervention chirurgicale qu'en cas d'urgence (3ème observation) ou que comme ultime ressource.

Par analogie à ces faits, nous signalerons que nous avons vu quelques cas de malades atteints de néphrite chronique chez lesquels une hématurie avait orienté le diagnostic vers une lésion organique de l'estomac et avait entraîné une intervention qui évidemment n'avait rien montré.

OBSERVATION - COU... Raoul, 48 ans.

Admis dans le service pour une hématurie de sang rouge.

Antécédents :

Ethylisme habituel ?

Ulcère duodénal ancien : mais aucune crise depuis 1947.

Actuellement :

Il s'agit d'un sujet au faciès coloré, volubile. Poumons et cœur normaux.

Abdomen : gros foie, dur, insensible, pas de circulation collatérale, pas d'ascite, rate normale.

Neuro : rien à signaler.

Les examens à l'entrée montrent :

Numération globulaire :

G.R. 2.280.000 Hb 45 % V.G. = 1

Leucocytes 12.000

Formule leucocytaire :

Poly neutro 57

" éosino 3

" baso 1

Lympho 37

Monocytes 2

Taux prothrombine : 50

Cholestérol total : 1,97 g

Réactions de Mac Lagan : 28

de Hanger : +

de Kunkel : 108 (-)

Radio :

Oesophage normal

Estomac - duodénum : bulbe d'injection difficile, un peu déformé.

Mis au traitement : coagulants + extraits hépatiques, + acides aminés soufrés.

2 semaines plus tard, nouveaux examens :

Numération globulaire :

G.R. 2.850.000 Hb 60 % V.G. 1

Leucocytes 10500

Formule leucocytaire :

Poly neutro 59

" éosino 4

" baso

Lympho 27

Moyens mono 6

Monocytes 4

V.S. : 26 - 49 - 101

Réactions de Mac Lagan 30

Hanger +

Kunkel 159 +

Cholestérol total 2,70 g

Cholestérol estérifié 1,85g

Rapport = 0,68

Dosage sérine albumine 41,40 g

" " globuline 33,40 g

Rapport = 1,23

Protides totaux 74,80

B.S.P. rétention après 15' 10 %

" " 45' < 5 %

Fibrinémie : 5,01 g / 100

Electrophorèse :

Albumine		57,5 %	56-60
Globuline α_1		1,5	1- 3
Globuline α_2		8,8	4- 8
"	β	14,9	10-13
"	γ	17,3	20-23
		0°0	

OBSERVATION - KER... Marcel 51 ans, charpentier, malade admis une première fois pour désintoxication éthylique volontaire.

Il s'agit d'un sujet de 50 ans, tremblement, visage coloré, qui avoue absorber 3 à 4 litres de vin rouge par 24 heures et se plaint de douleurs épigastriques assez vagues (depuis plusieurs années).

A l'examen :

- langue saburrale,
- poumons et cœur normaux
- foie petit, dur, un peu sensible
- au point de vue neurologique : hyperesthésie cutanée, généralisée, douloureuse, réflexes tendineux diminués aux membres inférieurs, tremblements des extrémités.
- petite hernie épigastrique

Radio :

- vésicule après préparation : bien imprégnée, bonne évacuation.
- estomac : aspect anormalement étiré du canal pylorique avec spasme permanent très

rapproché de la grande courbure de la partie terminale de l'antre. Lésion organique certaine, soit périviscérite d'origine hépatovasculaire (peu probable ou vésicule normale) soit atteinte proprement gastrique (ulcus probable).

Malade admis une seconde fois sept mois plus tard pour épisode pulmonaire aigu : continue à être intempérant.

Nouveaux examens :

Formule sanguine : G.R. 4.580.000
G.B. 11.110
Hb : 90 % V.G. = 1

Formule leucocytaire:	P. neutro	58
	baso	1
	éosino	3
	Lympho	33
	Mono	5

V.S. : 3 - 7 - 50

Cholestérol : 3,20 g

Mac Lagan : 19

Hanger : +

Kunkel : 76 +

Taux prothrombine : 55 %

Expectoration = B.K. = 0

germes banaux

Radio estomac : remplissage incomplet de la partie terminale de l'antre sur certains clichés.

Nous voudrions enfin citer deux observations de malades éthyliques avérés et atteints vraisemblablement d'une lésion ulcéreuse, qui n'ont pas été opérés.

La 1ère observation nous montre un malade qui fait une hématomèse sans autre signe clinique :

- dans ses antécédents, ulcère duodénal diagnostiqué il y a plusieurs années et qui ne s'est pas manifesté cliniquement depuis 7 ans.

-Actuellement, atteinte hépatique certaine dont témoignent les épreuves fonctionnelles.

Tout le problème est de savoir d'où provient l'hématomèse. S'agit-il d'un réveil du processus ulcéreux ancien ? S'agit-il d'une hématomèse chez un cirrhotique ? L'hématomèse a-t-elle une autre cause ?

La 2ème observation nous montre un cas assez voisin du précédent : il s'agit d'un éthylique qui présente des douleurs épigastriques assez vagues.

L'atteinte hépatique est confirmée par les épreuves fonctionnelles. La radiographie évoque la possibilité d'un ulcère.

Les troubles épigastriques sont-ils en rapport avec une lésion ulcéreuse ? ou avec une atteinte hépatique ? ou ont-ils une autre cause ?

Dans ces deux observations, il est prudent de refaire les examens radiologiques après un traitement médical anti-ulcéreux d'épreuve. Ensuite, si l'on peut affirmer

le diagnostic d'ulcère, traiter médicalement le malade tout en essayant de protéger ses fonctions hépatiques. La chirurgie ne devant intervenir qu'en cas d'urgence grave.

Après avoir étudié ces observations, nous constatons que l'ulcère gastroduodénal coexiste fréquemment chez un même malade avec une atteinte hépatique d'origine éthylique (12 observations sur 15 observations). Dans presque tous les cas, la lésion ulcéreuse est apparue, dans l'ordre chronologique, après l'atteinte hépatique.

Nous ne pensons pas que l'une découle de l'autre, car l'intoxication éthylique ne peut donner au niveau de la muqueuse gastrique que des lésions de gastrite aiguë ou chronique très différentes de la lésion ulcéreuse, qui reste une affection très particulière, de pathogénie discutée : on peut envisager plusieurs facteurs :

- des facteurs de carences :

- carence en acides aminés, notamment l'histidine (Gutmann)

- carence en hydrates de carbone qui créerait de l'hyperchlorhydrie (courbe d'hyperglycémie provoquée chez les ulcéreux étudiée par Gutmann et ses élèves, travaux de Homard).

- des facteurs neuropsychiques :

- surmenage intellectuel, chocs émotionnels, agissant par l'intermédiaire de l'hypophyse (Lambling).

- des facteurs allergiques.

Par ailleurs, l'atteinte hépatique d'origine éthylique résulte de deux facteurs essentiels :

- le facteur toxique : l'alcool,

- le facteur de carence en aliments essentiels : les protides et les vitamines.

Il serait donc plausible que la coexistence des 2 affections soit liée à un facteur commun, le facteur "carence", ce qui reviendrait à dire que chez un alcoolique l'état de carence peut favoriser l'apparition d'un ulcère gastrique ou duodénal.

Ce facteur jouerait un rôle important car pendant les années de guerre, la sous-alimentation étant générale, les ulcères ont augmenté en nombre (le facteur "choc émotionnel" jouant également un rôle) ; actuellement, la sous-alimentation est plutôt le fait de certains sujets, notamment chez les alcooliques et chez ceux-là l'ulcère serait plus fréquent.

Par ailleurs, nous avons vu également que les alcooliques pouvaient présenter des syndromes pseudo-ulcéreux sans ulcère (3 observations sur 15), l'atteinte hépatique étant la cause des troubles observés.

Enfin, nous avons constaté que dans tous ces cas, où l'atteinte hépatique était certaine, la gastrectomie faite pour un ulcère vrai ou pour une suspicion d'ulcère non retrouvé avait profondément aggravé l'état du malade en faisant de lui un carencé.

CONCLUSIONS

-:-

En présence de ces faits, nous pensons que chez tout malade qui présente une symptomatologie clinique évoquant le diagnostic d'ulcère gastrique ou duodénal,

1° - il faut essayer de confirmer ce diagnostic par des examens radiographiques corrects, que l'on répétera au besoin; en même temps, il faut faire un bilan général et hépatique complet :

- pesée du malade,
- numération globulaire et formule sanguine,
- tests hépatiques (thymol, Hanger, Mac Lagan),
- électrophorèse et dosage des protides totaux,
- taux de prothrombine,
- épreuve de B.S.P. éventuellement.

2° - Si le diagnostic d'ulcère est posé, on fera un traitement d'épreuve anti-ulcéreux d'une durée de deux mois au moins : traitement qui associe les protéines en injections intraveineuses aux pansements gastriques et aux antispasmodiques.

Ce traitement sera associé si l'atteinte hépatique est certaine, au traitement habi-

tuel des hépatiques : extrait hépatique, acides aminés soufrés, vitamines C, K, B protéines, sevrage d'alcool.

Au bout de ces deux mois de traitement, le malade sera revu :

- des radiographies seront faites pour apprécier les modifications de l'image ulcéreuse,

- un nouveau bilan général et hépatique sera fait,

- le poids du malade sera noté,

- nouveaux tests hépatiques,

« on donnera alors un traitement d'entretien.

Ultérieurement, on continuera le traitement médical avec de temps en temps de nouveaux examens radiologiques et biologiques.

Bien entendu, pour l'ulcère gastrique susceptible de dégénérescence maligne, toute persistance de l'image radiologique commandera l'intervention chirurgicale, sans délai. Il sera nécessaire de refaire un bilan hépatique complet avant l'intervention.

3° - Si le diagnostic d'ulcère n'est pas certain, on complétera les examens déjà faits par une gastroscopie, par le dosage de l'acidité gastrique ; on refera les examens en période douloureuse.

Evidemment, on fera aussi un bilan hépatique avec formule sanguine et numération et tout en recherchant l'ulcère, on pourra

commencer le traitement de l'atteinte hépatique si celle-ci est évidente. On recherchera également l'existence possible de varices oesophagiennes.

4° - Enfin, si l'urgence impose une intervention chirurgicale (hémorragie, perforation), il faut toujours faire précéder celle-ci, quand cela est possible, d'un bilan hépatique complet. Par ailleurs, lorsque l'intervention chirurgicale est décidée après l'échec du traitement médical prolongé correctement appliqué, il faudra refaire un bilan hépatique complet avant l'intervention. Par ailleurs, chaque fois que cela sera possible, il sera préférable d'avoir recours à une intervention limitée (aspiration et suture en cas de perforation).

-:-

Vu :
Le Président :
signé : de GENNES

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

--:--

LAMBLING, CONTE

Le syndrome multicarentiel tardif des
gastrectomisés

Sem. des Hôp. 1950 T. 26 p. 3485-88

GONNELLE, BACHET

L'alcoolisme

Traité de Médecine IV

GUTMANN A.

Les syndromes douloureux de la région
épigastrique

GUTMANN A.

Introduction à l'étude radio-clinique
de l'estomac et du duodénum

Les Monographies

LESPINAT

Thèse Paris 1935

Contribution à l'étude clinique et
nosologique de la gastrite éthylique.

P. MERKLEN et L. ISRAEL

Les hémorragies digestives des cirrho-
ses latentes ou méconnues

Gazette des Hôp. 7.X.31

A. TZANCK et J. ARNOUS

Conduite à tenir en présence des hé-
morragies gastro-duodénales par ulcère
Arch. Mal. App. Dig. VII.39

M. VILLARET, F. MOUTIER, R. BRUNET et
S. KYNS

Etude radiologique des varices de
l'oesophage
Arch. Mal. App. Dig. 1942

C. DEBRAY, P. HOUSSET

L'estomac des alcooliques
Revue du Praticien T. III N° 32
décembre 1953

A. SIMON

Evolution de la thérapeutique diges-
tive en 1953 - bilan thérapeutique
Gazette Médicale de France

SERMENT

- :-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

- :-



